Ueber die

Sklerose der Arteria pulmonalis

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

Von

Jakob Tugendreich

aus Warschau.

Tag der Promotion: 10. Mai 1912.

Emil Ebering, Verlagshandlung, Berlin NW., Mittelstr. 39.

1912

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Orth.**

Meinen lieben Eltern.

Im Juli 1910 erhielt ich von Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Orth den Auftrag die Lungen einiger Sektionsfälle, die eine genuine Veränderung ihrer Gefäßwände zu zeigen schienen, daraufhin eingehend zu prüfen. Bei genauer mikroskopischer Untersuchung stellte es sich heraus, daß nur in zwei Fällen die mutmaßlichen Gefäßveränderungen bestehen.

Es handelt sich in diesen zwei Fällen um eine erhebliche Verdickung der Intima, nur der kleinen und kleinsten Aeste der Arteria pulmonalis, die stellenweise bis zur fast vollständigen Obliteration ihrer Lumina geführt hat. Dabei waren die dafür üblich angenommenen ätiologischen Momente, wie schwere chronisch entzündliche Prozesse in den Lungen, Tuberkulose und Syphilis, die teils durch Kompression, teils durch Uebergreifen auf die Arterienwandungen selbst, die Erkrankung der kleinsten Gefäße bewirken können, nicht nachzuweisen.

Trotz des umfangreichen Sektionsmaterials des Pathologischen Instituts und den Bemühungen des früheren Leiters der histologischen Abteilung, jetzigen Prosektors am Sanct Hedwigkrankenhaus in Berlin, Herrn Dr. Rheindorf, dem ich an dieser Stelle meinen Dank dafür aussprechen will, ist es mir nicht gelungen, in diesen zwei Jahren weitere analoge Fälle zur histologischen Untersuchung zu bekommen.

Daß ich aus meinen zwei Fällen, die ihren klinischen Erscheinungen und ihren sonstigen pathologisch-anatomischen Befunden nach nichts miteinander gemeinsam haben, keine Schlüsse bezüglich der Pathogenese und Histogenese der vorgefundenen Intimaverdickung der kleinen Pulmonal-

arterienzweige ziehen konnte, ist selbstverständlich, um so mehr, da ich in der bis jetzt erschienenen Literatur über die Skleratherose im kleinen Kreislauf keine Angaben über eine Gefäßwandveränderung der Pulmonalarterie in sonst normalen Lungen finden konnte, die sich vorwiegend auf ihre kleinsten Aeste beschränkte, den Stamm und die Zweige größeren und mittleren Kalibers unverändert ließ.

Letztere für sich allein, manchmal auch mit Beteiligung der kleinen Verzweigungen, werden häufiger von skleratherotischen Prozessen ergriffen, und zwar nicht nur in und in der Nähe erkrankter Lungenpartien und bei in Organisation begriffenen Emboli, sondern ganz besonders bei Erkrankungen des linken Herzklappenapparates, die zu einer langdauernden Blutdrucksteigerung führen.

Eine solche Blutdrucksteigerung bewirkt eine vermehrte funktionelle Inanspruchnahme der Gefäßwand und übt deswegen, wie allgemein angenommen wird, im großen Kreislauf einen schädigenden Einfluß auf die Gefäßwände aus. Auch das Pulmonalgebiet scheint solchen mechanischen Ursachen zu unterliegen. „Das häufige Ergriffensein der sonst wenig disponierten Pulmonalis bei Stauungen im kleinen Kreislauf deutet auf die Wichtigkeit mechanischer Einwirkungen hin“ (Orth).

Diese mechanischen Momente bestehen bei jeder Stenose oder Insuffizienz der Valvula mitralis und auch bei verminderter Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels durch degenerative Prozesse; die Häufigkeit dieser Erkrankungen steht aber in keinem Verhältnis zu der der dabei gleichzeitig auftretenden Arteriosklerose der Pulmonalis. Auch die übrigen ätiologischen Faktoren, die für die Entstehung der Arteriosklerose im allgemeinen Geltung haben, wie Alter, Konstitutionskrankheiten, toxische Stoffe und Syphilis, treffen die Gefäße im Lungengebiet seltener als im großen Kreislauf.

Die Pulmonalis muß also in der Tat wenig dazu dis-

poniert sein, und es fehlt nicht an Erklärungen, die das seltene Befallensein dieses Gefäßgebiets begründen sollen. So meinte Rosenbach, daß der Umstand, daß die Strömungsverhältnisse des Blutes in der Pulmonalarterie durch die Mithilfe der Inspiration leichter sich gestalten als in den Körperarterien, ein Schutz gegen die Ausbildung der Arteriosklerose darstellen soll. Romberg erklärt die Seltenheit stärkerer Veränderungen in der Arteria pulmonalis dadurch, daß im kleinen Kreislauf manche andere physiologische Verhältnisse herrschen als im großen Kreislauf. Dort sind die Kapillaren weit und kurz und machen dadurch einen Ausgleich der Drucksteigerung zwischen Lungenvenen und -arterien leichter möglich. Einige andere Autoren haben noch in Erwägung gezogen, daß der Beschaffenheit des Blutes nach die Arteria pulmonalis sich wie eine Vene verhält und die Phlebosklerose ist tatsächlich ein viel seltenerer Vorgang.

Es ist daher begreiflich, daß im Vergleich mit der Anzahl der Arbeiten, die in den letzten 50 Jahren über die Arteriosklerose im großen Kreislauf erschienen sind, verhältnismäßig wenige Fälle von Gefäßveränderungen in den Lungen publiziert worden sind und in der großen Mehrzahl als Folgen von Lungen- oder Herzerkrankungen. So hat Sauné in seiner Arbeit „De l'Athérome de l'artère pulmonaire" aus dem sechzehnjährigen Material verschiedener Pariser Krankenhäuser (1861—1877) elf Fälle von Pulmonalissklerose gesammelt, die in drei Fällen sich bis in die feinsten Verästlungen erstreckte. Er bringt das Emphysem, das er häufig gleichzeitig fand, im Zusammenhang mit der Gefäßerkrankung.

Mayet veröffentlicht 1878 einen Sektionsbericht betitelt „Notes sur un cas d'altération par artérite déformante des branches de l'artère pulmonaire", wobei die sklerotischen teilweise verkalkten Pulmonaliswände zwischen vergrößerten und indurierten Bronchiallymphdrüsen liegen und von diesen

komprimiert werden. Außer Bereich dieser Drüsen war die Pulmonalis frei.

Das Verhalten der kleinen Pulmonalisarterien in phthisischen Lungen ist der Gegenstand einer von Chelchowski verfaßten Abhandlung, die er in dem zu Ehren des polnischen Histologen und Embryologen Hoyer 1884 herausgegebenen Gedenkbuche veröffentlicht. Er beschreibt 20 Fälle von Endarteriitis obliterans der kleinen Pulmonaliszweige in und in der Umgebung verkäster und auch frischer tuberkulöser Herde. Einen großen Teil seiner Arbeit widmet Chelchowski der Histologie der veränderten Intima und der Beschreibung über die gegenseitige Beziehung dieser beiden Affektionen (Tuberkulose und Endarteriitis), wobei er die Ansichten von Friedländer, Martin, Rindfleisch und seine eigenen über diese Frage anführt. Riesenzellen hatte er in keinem seiner Fälle in der gewucherten Intima gesehen. Chelchowski weist darauf hin, daß die kleinen Lungenarterien im Gegensatz zu denen des großen Kreislaufs reich an elastischem Gewebe sind, und daß die Media nicht nur ein Netz von elastischen Fasern zwischen den Muskelfasern, sondern auch zwei bis drei gut zu unterscheidende elastische Lamellen besitzt. Die Widerstandsfähigkeit dieser Gefäße könnte dadurch erklärt werden.

Dabei will ich bemerken, daß Orth zuerst in den Lungen von Kaninchen mit künstlicher Tuberkulose Intimaveränderungen in Pulmonalarterien gesehen und bei Menschen mit akuter Miliartuberkulose Tuberkel mit Riesenzellen in der Intima festgestellt hat.

An der Hand von 21 selbst sezierten und mikroskopisch untersuchten Fällen beschäftigt sich Brüning sehr eingehend mit der Angiosklerose im kleinen Kreislauf, wobei neben Vitia cordis oder Lungenaffektionen nicht nur die Arteria, sondern auch die Vena pulmonalis und die Arteria bronchialis

erkrankt waren. In neun Fällen war die Intima auch der kleinsten Aeste der Pulmonalarterie sklerotisch verändert.

Ferner machten Torhost und Ehlers fast gleichzeitig (1904) Untersuchungen über den histologischen Bau des sklerotisch und atheromatös erkrankten Stammes und der größeren Zweige der Arteria pulmonalis. Bei Ehlers standen im Vordergrund der Erscheinungen fettige Degenerationsherde nach außen von der unveränderten Lamina elastica interna, und nur in einigen Fällen bestand eine bindegewebige Wucherung lumenwärts von dieser Membran. Im Sinne Jores' bezeichnet er diese Intimaverdickung als einen sekundären Vorgang. Zu einer entgegengesetzten Ansicht gelangt Torhost, indem er darauf hinweist, daß auch ohne vorhergegangene degenerative Prozesse die Bildung einer elastisch-bindegewebigen Schicht an der Innenfläche der Grenzlamelle an der Arteria pulmonalis zustandekommt. „Eine Abhängigkeit der Entwicklung der Bindegewebsschicht von vorausgegangenen Degenerationen der hypertrophischen elastischen Grenzschicht, wie Jores für die Sklerose der Aorta annimmt, besteht nicht, vielmehr treten die Degenerationen erst nach Ausbildung der Bindegewebsschicht auf“ (Torhorst).

Endlich sei noch die Arbeit von Dr. Y. Oguro (1909) erwähnt, der auf Grund von fünf Fällen von skleratherotischen Pulmonalarterien (ob Stamm oder Aeste wird nicht erwähnt), und zwar in drei Fällen von Herzfehler, einem von kongenitaler Syphilis und einem von „echter Endarteriitis deformans“, zu den Schlüssen gelangt, daß die Endarteriitis deformans der Arteria pulmonalis derjenigen im großen Kreislaufe gleicht, daß die syphilitischen Veränderungen der Pulmonalis wie bei dem übrigen Arteriensystem hauptsächlich als Mesarteriitis auftreten und daß die Pulmonalarteriensklerose, welche durch Stauung z. B. bei Herz-

fehlern entsteht, nur Intimawucherung zeigt, während die übrigen Schichten ganz intakt bleiben (!).

Ganz vereinzelt sind dagegen in der Literatur Fälle von selbständiger, genuiner Arteriosklerose der Pulmonalis, ohne Veränderungen des Lungenparenchyms und im linken Herzen zu finden, und da auch nur mit Beteiligung der größeren Aeste. Vier solcher Fälle, die an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten veröffentlicht worden sind, sind sich in vielen Punkten sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch sehr ähnlich, und ich will sie nacheinander hier kurz zitieren.

Romberg beschrieb im Jahre 1891 den Sektionsbefund eines Falles, der klinisch sich als kongenitales Vitium cordis präsentierte und der als solcher von Curschmann diagnostiziert wurde. Ein hereditär nicht belasteter und syphilitisch nicht infizierter 24 jähriger Mann leidet an Dyspnoe, Schwindelanfällen und Kopfschmerzen. Man konstatiert hochgradige Cyanose, systolische Erschütterung der vorgewölbten Herzgegend, Verbreiterung des Herzens nach rechts und links, systolische Geräusche, akzentuierter zweiter Pulmonalton; Erscheinungen seitens der Lungen fehlten. Die Sektion ergibt eine starke Hypertrophie des rechten Ventrikels; der gesamte Herzklappenapparat und der linke Ventrikel vollkommen intakt, eine enge aber normale Aorta, keine Veränderungen an den Lungen, dagegen eine hochgradige Sklerose der Lungenarterie von der zweiten Teilung an bis in die feinsten Verzweigungen. Die Verengerung wird um so stärker, je kleiner das Kaliber der betreffenden Zweige wird. Die Intima sämtlicher Verästlungen zeigt in das Lumen vorragende gelbe, durchscheinende Erhabenheiten.

Einen ganz analogen Fall veröffentlicht ein Jahr später Aust. Es handelt sich wiederum um einen 24jährigen Mann, der längere Zeit in einer Glasbrennerei beschäftigt war und dauernd heiße Luft einatmen mußte. Die klinischen Sym-

ptome waren genau dieselben wie im vorigen Falle; auffällig war, daß die Dyspnoe und Cyanose, trotz Darreichung von Digitalis und Kampfer, stetig zunahm. Die Autopsie konnte auch hier das diagnostizierte Vitium cordis nicht bestätigen, sondern erwies ein vergrößertes rechtes Herz und eine starre und verdickte Wand der Arteria pulmonalis, diesmal vom Stamm bis zu den feinsten Verzweigungen. In diesem Falle waren die großen Aeste erweitert, die kleinen und kleinsten verengt und mit plattenartigen gelben Prominenzen an der Intima besät.

Ueber einen dritten Fall berichtet Percy Kidd in der Londoner klinischen Gesellschaft (Endarteriitis of the pulmonary arterial system). Ein 21jähriges Mädchen leidet seit ihrer Kindheit an Herzkrämpfen und Kurzatmigkeit. Das Herz ist hypertrophisch, es besteht Cyanose, starke Pulsationen, diastolische Geräusche; Lunge und alle übrigen Organe gesund. Auch hier ergibt die Sektion keinen Anhaltspunkt für einen angeborenen Herzfehler, nur eine Dilatation des rechten Herzens und eine veränderte Arteria pulmonalis. Der Stamm war atheromatös und alle größeren Zweige waren mit zahlreichen gelblichen Flecken besetzt. In den feinsten Lungenarterienverästlungen fand sich chronische Endarteriitis mit zelliger Proliferation in den subendothelialen Schichten und Verdickung der Intima, aber keine atheromatöse Entartung.

Endlich der vierte und letzte ist der von J. G. Mönckeberg in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift, Jahrgang 1907, publizierte Fall einer 33jährigen Frau, bei der die vorhandenen klinischen Symptome die Diagnose Morbus Basedowii, Myokarditis und Endokarditis berechtigten: allgemeine Nervosität, Anämie, Verbreiterung der Herzgrenzen, Geräusche über alle vier Ostien, leichtes Fieber, Tachykardie, Cyanose, Exophthalmus, Graefesches Symptom, Tremor. Durch die Obduktion konnte keine von den gestellten Diagnosen bestätigt werden. Innere Organe, auch Herz,

zeigten, abgesehen von einer Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, keine pathologischen Veränderungen. Der Stamm und die Hauptäste der Arteria pulmonalis waren stark erweitert und mit einzelnen gelblich-weißen Prominenzen auf der Innenfläche versehen. Von den Aesten zweiter Ordnung an war die Intima stark gewuchert und erreicht oder überreicht die Dicke der Media, von der sie durch eine deutliche Membrana elastica interna abgegrenzt wird. Die Verdickung der Intima nimmt zu, je kleiner die Aeste werden, und in den nur mikroskopisch sichtbaren Aesten war die Intimawucherung so hochgradig, daß sie zu ganz außerordentlichen Verengerungen des Lumens geführt hat. Die gewucherte Intima bestand aus einem kernarmen Bindegewebe und zahlreichen feinen elastischen Fasern. Regressive Metamorphosen waren nicht vorhanden, nur an den größeren Aesten war an der Innenfläche der Media ein Fehlen von elastischen Fasern, dagegen aber Fetttröpfchen bemerkbar.

Gleichzeitig berichtet Mönckeberg über einen zweiten Fall von Pulmonaliserkrankung, den er gleichfalls der genuinen Arteriosklerose zurechnet. Mönckeberg sah bei einem 56 jährigen Arbeiter, der die klinischen Erscheinungen einer Insufficientia valvulae mitralis und alle Zeichen einer Herzdekompensation darbot, eine hochgradige Hypertrophie des rechten Herzens ohne sonstige pathologische Veränderungen am Herzen und Lungen. Im Pulmonalarterienstamm fand sich ein wandständiger fest anhaftender gemischter Thrombus, der sich kontinuierlich wandständig in den rechten Hauptast und von da in den zum Unterlappen gehenden Ast hinein erstreckte und allmählich das Lumen verschloß. In den zu den oberen und mittleren Lappen führenden Aesten waren Emboli vorhanden, während im linken Hauptast ein selbständiger, ebensolcher Thrombus zu sehen war. Da mikroskopisch im ganzen Verlauf der Arteria pulmonalis bis zu den kleinsten Verzweigungen, selbst

an nicht thrombosierten Stellen, eine stark gewucherte Intima und dadurch verengtes Lumen zu konstatieren war, meint Mönckeberg, daß es sich hier um einen autochtonen, durch primäre Verdickung und Veränderung der Gefäßwand herbeigeführten Thrombus handeln müsse. Die Intimawucherung betraf hier die größeren Aeste stärker als die kleineren; Degenerationsherde waren nicht sichtbar.

Auf das Vorkommen solcher autochtonen Thromben im Gebiete der Arteria pulmonalis mit gleichzeitiger Sklerose ihrer kleinen Aeste — haben schon vor 50 Jahren in Frankreich Lancereaux und gleichzeitig Martineau, die sich mit der Wanderkrankung dieses Gefäßes sehr viel befaßt haben, aufmerksam gemacht. Beide Autoren demonstrierten in den Jahren 1860/61 in der „Société de Biologie de Paris" mehrere Fälle, in denen neben einer Adipositas cordis, Fettleber und verhältnismäßig geringer Veränderung an der Aorta und an den übrigen Körperarterien, — eine starke Erweiterung des verfetteten rechten Ventrikels und eine mit fettiger Metamorphose einhergehende Wandverdickung fast aller kleinen Aeste der Arteria pulmonalis mit stellenweiser Obliteration ihrer Lumina sich vorfand, während in den größeren Aesten alte und neue Thromben der Wand anhafteten.

Lancereaux führte die Wandverdickung der Arteria pulmonalis auf einen Entzündungsprozeß zurück, infolgedessen an der Innenfläche dieser Gefäße „Neomembranen", vorzugsweise aus Bindegewebe bestehend, sich bilden. Dieselbe Ansicht vertrat Martineau, der mit Cruveilhier behauptete, daß der entzündliche Prozeß, der zur Wandverdickung führt, in den kleinen Zweigen beginnt und sich auf die größeren Aeste fortpflanzt. Besteht noch außerdem eine organische Herzerkrankung, so kommt es infolge der Stromverlangsamung in den größeren Aesten zur Bildung autochtoner Thromben. — Solche „Neomembranbildung" an der Intima der Arteria pulmonalis fand Lancereaux an Leichen

von vier Potatoren, und da sich in seinen übrigen Fällen Cor adiposum und Fettleber vorfand, so schreibt er dem Alkohol die spezifische Wirkung zu, eine solche Gefäßerkrankung im kleinen Kreislauf zu verursachen.

Bei dem von Martineau demonstrierten Falle, der auch in der bereits genannten Arbeit von Sauné erwähnt wird, führten die obliterierten Gefäßzweige zu apoplektisch infarzierten Lungenpartien und waren, nach der Meinung dieses Autors, durch jene verursacht.

Aehnliches beschreiben Phedran u. Mackenzie. Sie berichteten über einen Fall „of massive hemorrhagic infarction of the lung due to pulmonary endarteriitis and thrombosis“ eines 55 jährigen Mannes, bei dem sie sprungweise sich verschlimmernde Lungenerscheinungen beobachteten. Die Autopsie ergab eine haemorrhagische Infarzierung fast der ganzen rechten Lunge, die in den einzelnen Lappen von verschiedenem Alter war. Der Stamm und die größeren Aeste der Arteria pulmonalis ließen nur geringe plaquesförmige Intimaverdickungen erkennen. Dagegen bestand eine hochgradige Endarteriitis der kleinen Aeste mit Bildung von Thromben. Es lagen allerdings auch Gummata in der Leber vor; die Arterien des großen Kreislaufs waren jedoch durchweg frei.

Auch E. Stadelmann will die Thromben, die er bei der Sektion eines 27 jährigen Malers im Stamme und in den größeren Aesten der Lungenschlagader zufällig antraf, durch die vorhandene sklerotische Veränderung der Arteria pulmonalis, die er als genuin entstanden ansieht, verursacht wissen. Mehrere aus diesen Thromben losgelöste Emboli verstopften einige kleine Gefäße und verursachten die intra vitam diagnostizierten Lungeninfarkte. Außerdem fanden sich in diesem Falle Stenose und Insuffizienz der Bicuspidalklappe und eine mächtige Verdickung und Erweiterung des rechten Ventrikels und Vorhofs. Aorta und die anderen Arterien waren gesund. Trotzdem der bestehende Herzfehler eine

Stauung des Blutes und eine langandauernde Blutdrucksteigerung im kleinen Kreislauf hervorrufen und dadurch eine Skleratherose dort verursachen konnte, betont Stadelmann den selbständigen Charakter der isolierten Arteriosklerose der Pulmonalschlagader, indem auch er darauf hinweist, daß man sonst bei den meisten Herzfehlern eine solche Arteriosklerose finden müßte, was aber tatsächlich nicht der Fall ist.

Ich hatte ebenfalls Gelegenheit ein Lungenpräparat aus dem hiesigen Pathologischen Museum zu untersuchen, das mir zur Verfügung gestellt wurde, in dem ein Thrombus in den Hauptästen der Pulmonalarterien sich vorfand, und die Arterienwand war auf weite Strecken hin verdickt.

Dem Sektionsprotokolle zufolge waren die linken Pulmonalarterien weit, die Wand unregelmäßig grau, stellenweise wie von einem flach erhabenen Flechtwerk überzogen, auf große Strecken hin von dunkel grauroten fest haftenden Auflagerungen bedeckt.

In mikroskopischen Schnitten, die ich vom linken Hauptast angefertigt habe, sieht man einen der Wand anhaftenden organisierten Thrombus; stellenweise findet man im Thrombus zahlreiche Gefäßdurchschnitte.

Die Intima, aus Bindegewebe und elastischen Fasern bestehend, ist sehr stark verdickt, zeigt Verkalkungen und ist sehr arm an zelligen Elementen. Dagegen ist die Media normal, die elastischen Fasern haben überall dieselbe Dicke und werden nirgends unterbrochen. An einer Stelle fand ich zwei knotenförmige Einbuchtungen der Intima in die Media. Die beiden Knoten, die eine ∞-Figur bilden, sind voneinander durch eine kleinzellige Infiltration getrennt und nach Innen durch ziemlich starke neugebildete elastische Fasern begrenzt.

Die elastischen Fasern in der verdickten Intima sind an den Stellen, wo der Thrombus der Wand anhaftet, unter-

brochen. An der Adventitia ist eine kleinzellige Infiltration um die Vasa vasorum zu bemerken.

Dieselben Veränderungen zeigen auch Schnitte durch Pulmonalarterien größeren und mittleren Kalibers. Man sieht in allen diesen Aesten stellenweise den fest anhaftenden Thrombus organisiert und mit zahlreichen Gefäßen, die man auch in der stark verdickten Intima an diesen Stellen finden kann. Die Intima ist zellarm; die Media überall normal und sehr reich an elastischen Fasern.

Ebenfalls unverändert ist die Media in den rechten Pulmonalästen. Die Intima ist ebenso stark verdickt, jedoch sehr zellreich. Ein Thrombus ist in meinen Schnitten in den rechten Pulmonalästen nicht zu sehen.

Auch die kleineren Aeste in beiden Lungen zeigten stellenweise erhebliche Verdickung der Intima, ja sogar bis zum völligen Verschluß des Lumens. Das Herz war bis auf eine Fettdurchwachsung der Muskulatur des hypertrophischen rechten Ventrikels ohne erhebliche Veränderungen, ebenso die Gefäße des großen Kreislaufs. Es erwies sich aber noch außerdem in diesem Falle eine Tabes dorsualis, eine beginnende Hirnerweichung und eine ausgedehnte tuberkulöse Granulombildung, stellenweise mit käsigem Zerfall in beiden Lungen. Es können also hier Thrombus, Syphilis und Tuberkulose mit der bestehenden Intimaverdickung der kleinen Pulmonalarterien in Zusammenhang gebracht werden. Da ich jedoch in der Intima einiger kleiner Gefäße zweifellos Tuberkel gesehen habe, so wird offenbar die Tuberkulose den größten, wenn nicht sogar den alleinigen Anteil an der Endarteriitis obliterans der kleinen Pulmonalisäste haben.

Bevor ich die Kasuistik der von den verschiedenen Autoren als idiopathische Arteriosklerose angesprochenen isolierten Erkrankung der Lungengefäße schließe, und zu meinen beiden Fällen übergehe, möchte ich noch die interessante Mitteilung von Ruppert hier kurz wieder-

geben. Bei einem 52 jährigen Manne, der an Bronchialkatarrh litt, und Cyanose, Dyspnoe, Oedeme, Ascites, Hydrothorax aufwies, fand Ruppert ein stark dilatiertes und hypertrophisches vorwiegend rechtes Herz und in den Lungen ein Netzwerk dicker starrer Stränge, die den verkalkten Aesten der Arteria pulmonalis entsprachen. In den größeren Aesten war vorwiegend die Media, von den Aesten vierter Ordnung an waren sämtliche Schichten der Gefäßwand an der Verkalkung beteiligt. Ein Lumen war in den kleinsten Zweigen nicht mehr zu sehen.

Ch. Torel, der einen ebensolchen Fall bei einem 32 jährigen Manne beobachtete, weist mit Recht darauf hin, daß es sich hier offenbar nicht um eine arteriosklerotische Intimaerkrankung, sondern um Verkalkungen in der Media handelt. Es wäre dies ein Analogon zu den bei alten Leuten vorkommenden, seit Virchow bekannten und nach Mönckeberg benannten Kalkablagerungen in der Media der Gefäße der unteren Extremitäten (a. poplitea, resp. tibialis). Die Beteiligung der Intima an dem Verkalkungsprozeß wäre in diesen Fällen als Kalkmetastase im Sinne Virchows anzusehen.

Die klinische Diagnose lautete in meinem ersten Falle: Asthma bronchiale und Dilatatio cordis. Es handelt sich um einen 79 jährigen Mann, ohne hereditäre und familiäre Belastung und der seit seiner Jugend, bis auf die noch jetzt bestehenden und in letzter Zeit sich immer verschlimmernden Beschwerden: große Atemnot ohne Husten und ohne Auswurf, keine Krankheiten durchgemacht hat. Patient war kein Trinker und nie geschlechtskrank, soll aber stets viel geraucht haben. Kräftiger Körperbau, starkes Fettpolster, Gesichtsfarbe cyanotisch. Atmung beschleunigt, angestrengt, unter Zuhilfenahme aller auxiliären Atemmuskel. Hintere Lungengrenze tiefstehend, Lungenlebergrenze siebente Rippe. Auskultatorisch war abgeschwächtes Atmen, in den unteren Partien Giemen und

Pfeifen und an einer Stelle feuchtes Rasseln zu hören. Absolute Herzdämpfung reichte bis zur rechten Mamillarlinie. Die Kuhnsche Maske vertrug Patient nicht; im Sitzen waren die Beschwerden geringer. An den übrigen Organen wurde nichts krankhaftes klinisch konstatiert. Unter fortwährend stärkerer Zunahme der Dyspnoe trat, fünf Tage nach Aufnahme in die Klinik, exitus letalis ein.

Aus dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgendes:

Arteriosklerose der Koronararterien mit Verschluß ihres linken vorderen absteigenden Astes. Frischer Herzinfarkt mit Aneurysma in der Spitze des linken Ventrikels. Zahlreiche wandständige Thromben in beiden Ventrikeln. Tracheobronchitis mit blutig-schleimigem Inhalt. Die Lungen zeigen stellenweise auf der Oberfläche feine graue zum Teil zottige, leicht lösbare Belege, die an den Spitzen dicker und von harter Konsistenz sind. Die Farbe der Lungen ist äußerlich grau, die der Schnittfläche grau-rot. Luftgehalt ist herabgesetzt, aber nirgends ganz aufgehoben.

Andere Organe waren vielfach pathologisch verändert, so eine Stenose des ductus choledochus, ein beginnender Gallenblasenkrebs, usw., was aber für diese Abhandlung von keinem Interesse sein kann.

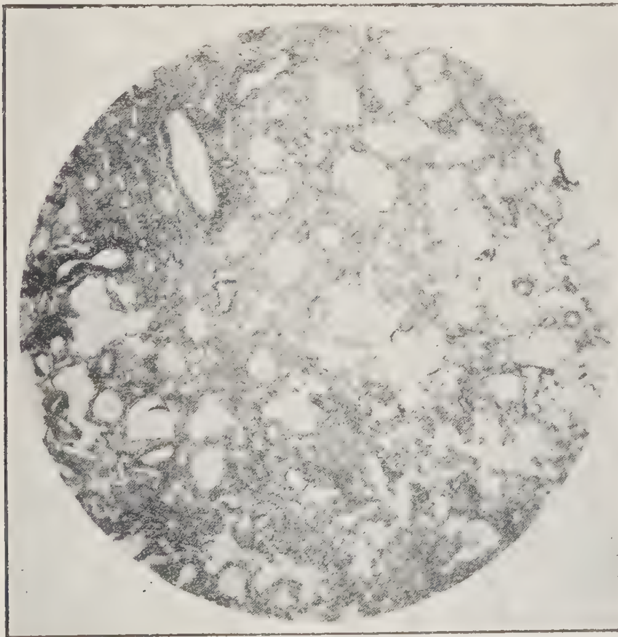
An den Lungen und an den Lungengefäßen konnte demnach makroskopisch nichts wesentlich pathologisches wahrgenommen werden. Auch mikroskopisch ist das Lungenparenchym nahezu normal; nur stellenweise sind Stauung und spärliche Herzfehlerzellen zu sehen.

Das was im mikroskopischen Bilde bei geeigneter Färbung sofort in die Augen fällt, ist die starke Veränderung an den Wänden der kleinen Gefäße, die in allen aus dieser Lunge stammenden Präparaten ganz die gleiche ist.

Einfügen möchte ich an dieser Stelle, daß ich von den

zu untersuchenden Lungen mit Ausnahme des mir aus der Sammlung des Pathologischen Museums überlassenen Präparats, von den verschiedensten Stellen wahllos Stücke entnommen habe; die Stücke habe ich dann entweder in 70 % Alkohol, oder nach Orth (10 Teile Formol + 90 Teile Müllersche Flüssigkeit) fixiert, in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet, in Paraffin eingebettet und dann frei gefärbt. Zur Färbung verwandte ich Hämalaun mit Van Gieson und Lithionkarmin, resp. Pikrokarmin mit blauer Elastikafärbung nach Weigert. Ich habe dann von einigen Stellen, ebenfalls ohne besondere Wahl zu treffen, mikrophotographische Aufnahmen bei verschiedenen starken Vergrößerungen machen lassen.

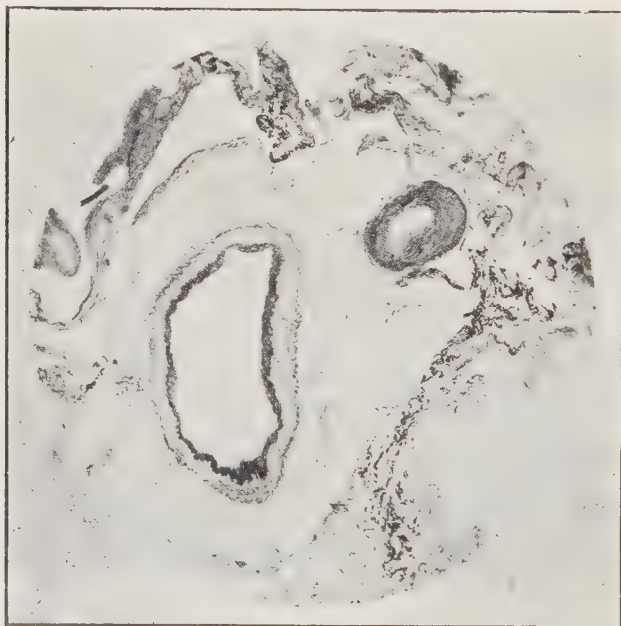
Abbildung 1: stellt bei schwacher Vergrößerung



Abbild. 1.
16fache Vergrößerung.

ein Uebersichtsbild von der Lunge unseres ersten Falles dar. Es sind auf diesem Schnitte Arterien verschiedenen Kalibers getroffen, deren Wandungen durch die blaue Elastikafärbung deutlich hervortreten. Man sieht schon bei dieser schwachen Vergrößerung, wie übermäßig dick die Wand der kleinsten Arterien ist, und wie da stellenweise das Lumen bis auf eine winzige, kaum sichtbare Oeffnung obliteriert ist. Je größer das Kaliber der Gefäßchen wird, desto verhältnismäßig dünner erscheinen die Wandungen, und bei einer kleinen makroskopisch noch sichtbaren Arterie sieht man außer einer breiten, etwas zerfaserten Lamina elastica interna keine Einschränkung des Lumens.

Außerdem ist noch ein anderer Unterschied in der Art der Wandverdickung im mikroskopischen Bilde bei stärkerer

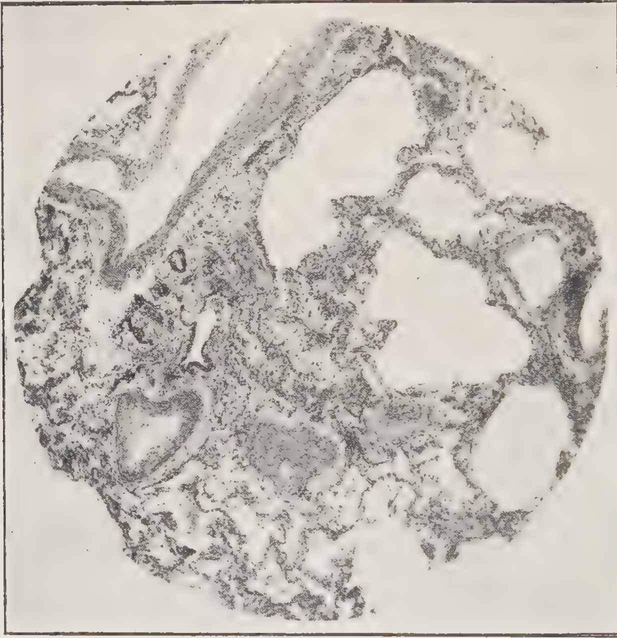


Abbild. 2.
50fache Vergrößerung.

Vergrößerung zu erkennen. Während die Intima einer im Gesichtsfeld getroffenen größeren Arterie (Abbildung 2) mit einer deutlichen unveränderten Lamina elastica interna abschließt — die Kerne des Endothels kommen bei der Karminfärbung nicht immer deutlich zur Geltung, — sieht man an etwas kleineren Gefäßen lumenwärts von der ebenfalls nicht verdickten elastischen Membran eine mehr oder weniger breite Schicht, die im Hämalaun-Van-Gieson-Präparat als rötliche Fasern mit eingelagerten blauen länglichen Kernen erscheint, demnach aus Bindegewebe besteht. Eine solche bindegewebig verdickte Intima fand ich auch an einzelnen Venenzweigen. In den kleinsten Arterien setzt sich dagegen die ganze Dicke der Wand aus feinen, teilweise miteinander anastomosierenden, elastischen Fäserchen zusammen und die Begrenzung des noch nicht vollständig obliterierten Lumens wird von einer, an manchen Stellen deutlich sichtbaren Endothellage gebildet. Die ursprüngliche lamina elastica interna ist an vielen solchen Gefäßen nicht mehr deutlich erkennbar. Eine das verengte Lumen abgrenzende, neugebildete, elastische Innenhaut ist nirgends zu sehen.

Regressive Veränderungen in den Arterienwänden, wie Verfettung und dergl., habe ich nicht wahrnehmen können. Nur an einer Stelle fand Herr Dr. Ceelen, jetziger Prosektor am hiesigen Pathologischen Institut, dem ich meine Präparate demonstrierte, an einer kleinen Arterie bei Van Gieson-Färbung eine hyaline Degeneration der Wand. Herr Dr. Ceelen machte mich außerdem noch auf die in meinen Präparaten an verschiedenen Stellen zerstreut liegenden Corpora amylacea aufmerksam.

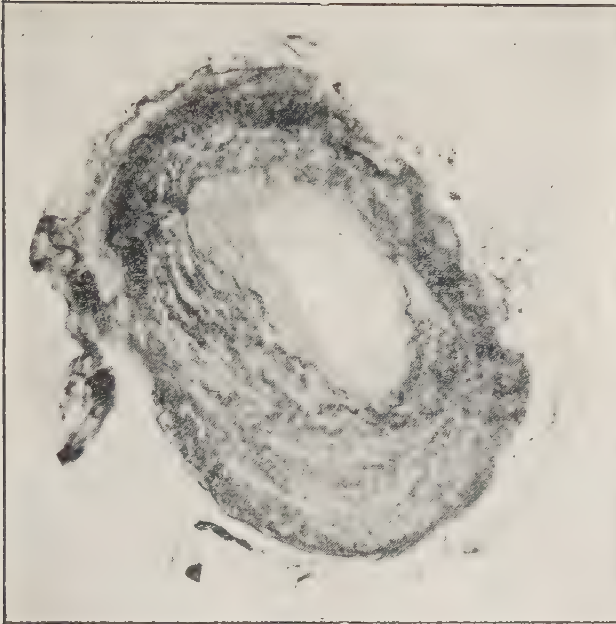
Daß sonst im Bereiche der ganzen Wand der veränderten Gefäße gut erhaltene Zellkerne vorhanden sind, ist aus Abbildung 3, einem mit Hämalaun-Van Gieson gefärbten Präparate, zu sehen.



Abbild. 3.
50fache Vergrößerung.

Endlich habe ich noch durch die Photographie 4 bei starker Vergrößerung zeigen wollen, daß die ganze Wand der kleinsten Arterien bis an das Lumen aus elastischen Fasern besteht. Die Präparate waren leider zu dick (15 μ) und bei dieser Vergrößerung konnte ich deshalb kein so deutliches Bild, wie es im Mikroskop zu sehen ist, gewinnen.

Wenn wir diese Gefäßveränderung in unserem Falle im Lichte der von Jores aufgestellten Theorie der Arteriosklerose betrachten, so sehen wir, daß die beiden Arten von Intimaverdickung, die Jores morphologisch und aetiologisch scharf von einander getrennt haben will, und die Brüning und Ehlers in den bereits erwähnten Arbeiten auch



Abbild. 4.
250fache Vergrößerung.

an der Pulmonalis unterschieden, in unseren Präparaten, wenn auch nicht im Sinne Jores' voll ausgebildet, neben einander zu finden sind.

Das histologische Bild der wahren Arteriosklerose kleinerer Gefäße besteht nach Jores in einer Degeneration der „hyperplastischen Intimaverdickung", einer durch Abspaltung aus der membrana elastica interna entstandenen Schicht elastischer Lamellen, die infolge der Degeneration (Atheromatose) von Bindegewebe durchwuchert werden (Sklerose).

Die zweite Art der Intimaverdickung wird nach Jores durch die „regenerative Bindegewebswucherung" charakterisiert, d. h. durch die Neubildung einer

Bindegewebsschicht lumenwärts von der normalen nicht verdickten Lamina elastica interna, die nie Sitz fettiger Degenerationsherde wird. Für diese zweite Art der Intimaverdickung schlägt Jores die Bezeichnung „Endarteriitis fibrosa" vor.

Fettige Metamorphosen konnte ich in meinen Präparaten (bei Sudanfärbung) nicht entdecken, und wie aus den meisten bereits angeführten Untersuchungen verschiedener Autoren zu ersehen ist, standen im Vordergrund des histologischen Bildes vorwiegend wuchernde Prozesse. Degenerationsherde waren fast stets verhältnismäßig spärlich, und es kann schon deshalb angenommen werden, daß sie erst sekundär auftraten.

Dagegen sind, wie bereits geschildert, die beiden Arten von produktiven Vorgängen in meinen Präparaten in verschiedenen Gefäßen vertreten; da wir aber nicht gut annehmen können und auch unmöglich nachweisen könnten, daß diese beiden Arten der Intimaverdickung eine verschiedene Genese und Bedeutung haben, so werden wir sie nach Orth mit dem Namen Endarteriitis bezw. Endophlebitis productiva bezeichnen.

Ueber die Beziehung dieser Gefäßerkrankung zu den klinischen Erscheinungen und in wie weit eine solche in unserem Falle überhaupt besteht, läßt sich natürlicherweise nichts Sicheres sagen. Die heftigen Anfälle von Dyspnoe, die zum Exitus führten, und dieser selbst finden ihre Ursache in der ausgedehnten Arteriosklerose der Kranzgefäße. Der Bronchialkatarrh konnte ebenfalls pathologisch-anatomisch bestätigt werden. Es geht jedoch aus der Anamnese hervor, daß der Patient schon seit seiner Jugend an Atemnot litt. In Analogie mit den vier in dieser Arbeit referierten Fällen von Romberg, Aust, Percy Kidd und Mönckeberg könnten auch hier die verengten und stellenweise obliterierten Lumina der kleinen Pulmonaliszweige für die Dyspnoe haftbar gemacht werden. Der qualitative Unterschied in

den klinischen Symptomen zwischen diesen vier Fällen und dem meinigen würde dem quantitativen Unterschied in der Ausdehnung der Veränderungen an der Pulmonalis entsprechen.

Weniger ausgesprochen ist dieser Prozeß in meinem zweiten Falle. Zwar finden wir auch hier in den normalen Lungenpartien verdickte Wandungen der kleinen Gefäße mit exzentrischen Lumina, jedoch ist die Veränderung nicht mehr so stark, wie im ersten Falle, und auch das Lungenparenchym selbst ist, wie der Sektionsbericht zeigt, zum großen Teil nicht normal.

Es handelt sich um einen 65jährigen Mann, der ganz kurze Zeit nach der Einlieferung in die Klinik zugrunde ging, so daß eine Krankengeschichte nicht erhoben werden konnte. An den Respirations- und Zirkulationsorganen wurde bei der Sektion folgendes protokolliert: Herz $^5/_4$ mal so groß wie die Faust. Die ganze Vorderseite des rechten Ventrikels zeigt eine weißliche Verdickung des Perikards. Venöse Ostien für zwei Finger bequem durchgängig. Herzhöhlen enthalten nur flüssiges Blut. Im Herzbeutel etwa 200 ccm klare gelbe Flüssigkeit. Rechter Vorhof und Ventrikel ziemlich stark erweitert. Mitralis am Schließungsrand leicht verdickt. Koronararterien zart, Aorta ascendens glatt. Beide Lungen in ganzer Ausdehnung mit Brustwand und Zwerchfell verwachsen und nur mit Herausnahme eines großen Teils der Pleura costalis und des Diaphragmas zu lösen. Lungenparenchym grau-rot mit vielen schwarzen Fleckchen und teilweise mit schwarzen Körnchen besät. Am linken Oberlappen pflaumengroße, schiefrig gefärbte und von grauweißlichen feinen Strängen durchzogene Verdichtungen, die sich allmählich in die Umgebung verlieren. Bronchien enthalten blutigen Schleim, Lungengefäße normal. Außerdem bestand ein Oedem des Kehlkopfs und Rachens; an allen übrigen Organen waren keine wesentlichen Veränderungen vorhanden.

Entnimmt man aus normalen, von der verdickten Pleura entfernten Lungenpartien mikroskopische Schnitte, so sieht man größere Gefäße, deren weite Lumina von einer einfachen elastischen Innenhaut begrenzt werden. Kleine Gefäße dagegen weisen eine deutliche Wandverdickung auf, die aus elastischen Fasern besteht, und die Lumina sind in hohem Grade verengt.

Ueber die Ursache der selbständig auftretenden Arteriosklerose im Lungenkreislauf wissen die Autoren, wenn wir von Lancereaux' einseitiger Auffassung (Alkohol) absehen, keine sicheren Angaben zu machen. Romberg läßt die Aetiologie dieser Gefäßveränderung vollkommen unaufgeklärt und meint, daß die Ursache aufzufinden unmöglich sei. Ebenso verzichtet Aust auf eine ursächliche Erklärung seines Falles; sein Patient hatte bereits vor seiner Beschäftigung als Glasarbeiter über Beklemmungen und Atemnot geklagt. Es wäre ja sonst denkbar, daß eine außerordentliche starke Inanspruchnahme der Lungen und damit auch der Lungengefäße vorgelegen und zu den beschriebenen Veränderungen geführt hat.

Percy Kidd behauptet, die Arterienerkrankung in den Lungen müsse aus dem intrauterinen Leben datieren. Auf den gleichen Standpunkt stellt sich Mönckeberg. Einerseits kein Hindernis im kleinen Kreislauf, andererseits das Fehlen irgendwelcher konstitutioneller Erkrankung oder Einwirkung toxischer Ursachen und das Befallensein meistenteils jugendlicher Personen läßt nach Mönckeberg darauf schließen, daß es sich um eine angeborene Alteration der Lungengefäßwände handeln müsse, die schon bei normalem Blutdruck im Pulmonalgebiet zu Schädigungen der Gefäßwände und „reparatorischen Wucherungen der Intima" führt.

Es wurde auch verschiedentlich versucht, experimentell eine Gefäßveränderung im kleinen Kreislauf zu erzielen. So hat Friedländer bei künstlich erzeugter Lungen-

entzündung durch Durchschneidung der Vagi bei Kaninchen eine Endarteriitis in den Pulmonalarterien auftreten sehen. Cox bewirkte das Zustandekommen einer Pneumonie bei Kaninchen dadurch, daß er in die Bronchien eine Krotonölemulsion injizierte, und fast nach 36 Stunden Mitosen in der Intima der Arterien und nach 9—13 Tagen eine hochgradig ausgebildete Endarteriitis obliterans.

Eine starke Intimawucherung der Arteria pulmonalis fand Stieglitz, der Kaninchen längere Zeit zerstäubte Lösungen von Bleisalzen inhalieren ließ. Auch Jores und Greven haben an mit Blei vergifteten Kaninchen in Pulmonalarterienverzweigungen eine Verdickung der Innenhaut beobachten können, und zwar nur in diesen. In keinem anderen Gefäßgebiete fanden sie diese Veränderung.

Jores will aber bei Kontrollversuchen gesehen haben, daß bei Kaninchen, die überhaupt nicht erkrankt sind, die Pulmonalarterien eine Intima besitzen, die eine erhebliche Dicke annehmen kann. Diese Intima soll aus zwei Blättern der Lamina elastica interna bestehen, zwischen denen longitudinal verlaufende Muskelfasern auftreten („elastisch-muskulöse Intimaschicht"), eine Intima, die bei Menschen an den größeren Körperarterien vorkommt, bei Kaninchen aber nur an den Verzweigungsstellen der größeren Körperarterien und in den Lungenarterien, und zwar hier auch in den kleinsten Aesten. Eine solche Intima soll in Kaninchenlungen sehr stark ausgesprochen vorkommen und erweckt sehr leicht den Eindruck einer pathologischen Intimaverdickung.

„Wie diese Erscheinung zu erklären ist," sagt Jores, „ob sie als individuelle Verschiedenheit des Baues aufzufassen ist, oder als spontan bei Kaninchen sich ausbildende, pathologische Erscheinung, kann ich mit Sicherheit nicht entscheiden, neige aber zu letzterer Auffassung hin." Welche Ursachen bei dieser Spontanerkrankung eine Rolle spielen, bleibt unbekannt.

Gelegentlich einer experimentellen Arbeit an einigen Kaninchenorganen habe ich zirka ein Dutzend normaler Lungen dieser Tiere mikroskopisch untersucht. In keinem einzigen Präparat konnte ich eine Pulmonalarterie entdecken, die den Verdacht auf eine Intimaverdickung erwecken könnte. Auffällig ist in den Lungengefäßen dieser Tiere die sehr breite Media, die im Vergleich mit diesen Gefäßen bei Menschen und in anderen Kaninchenorganen in gar keinem Verhältnisse zu der Weite der Lumina steht. Diese Media besteht ganz aus Muskelfasern mit einzelnen ganz feinen elastischen Fäserchen. Nach innen von der Media sieht man eine, manchmal auch zwei dicht aneinanderliegende elastische Membranen und ein das Lumen begrenzendes Endothel.

Zwischen einem solchen Bau der Lungengefäße und einer verdickten Intima eines Pulmonalarterienastes eines



Abbild. 5.
390fache Vergrößerung.

zehn Monate mit Bleiacetat gefütterten Kaninchens, wie sie Abbildung 5 zeigt, die ich aus dem Werke von Jores „Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose“ entnehme, scheint mir ein großer Unterschied zu bestehen.

Eine aus mehreren dicken, elastischen Lamellen zusammengesetzte Wand der größeren und kleineren Aeste der Arteria pulmonalis, wie ich sie in normalen Lungen Erwachsener nie gesehen habe, fand ich stets in den von mir untersuchten atelektatischen Lungen menschlicher Föten, und zwar nicht nachweisbar syphilitischer Neugeborener. Ob dies ein ganz regelmäßiger Vorgang ist und welche Bedeutung demselben beizulegen sei, müssen noch weitere Untersuchungen über das Verhalten der Pulmonalarterienwände vor und nach der Obliteration des Ductus arteriosus Botalli, d. h. bei geringerer bezw. bei stärkerer Inanspruchnahme dieses Gefäßgebiets zeigen.

Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Orth gestatte ich mir für die gütige Ueberlassung des Themas meinen ergebensten Dank auszusprechen. Auch Herrn Prosektor Dr. Ceelen schulde ich großen Dank für die mir stets freundlichst gewährte Unterstützung.

Literatur.

Lancereaux: Gazette médicale de Paris 1860. Société de Biologie 1861. Bulletin de la Société anatomique. 1861.

Martineau: Société de Biologie. 1861.

Sauné: De l'athérome de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris 1877.

Mayet: Notes sur un cas d'altération par artérite déformante des branches de l'artère pulmonaire. Gaz. d. Hôp. de Paris 1878.

Chelchowski: Ueber die Obliteration der Blutgefäße in tuberkulösen und atelektat. Lungen. Gedenkbuch für Hoyer 1884, Warschau.

Orth: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1887.

Romberg: Ueber die Sklerose der Lungenarterie. Archiv für klinische Medizin 48, 1891.

Aust: Kasuistischer Beitrag zur Sklerose der Lungenarterie, Münchener Medizinische Wochenschrift Nr. 39 1892.

Bruening: Untersuchungen über das Vorkommen der Angiosklerose im Lungenkreislauf. Ziegler's Beiträge Nr. 30, 1901.

Percy Kidd: Endarteriitis of the pulmonary arterial system. Chirurgic society of London 1903.

Jores: Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose 1903.

Ehlers: Zur Histologie der Arteriosklerose der Arteria Pulmonalis. Virchows Archiv 178/3. 1904.

Weinberger: Ueber die peripheren Verengerungen der Pulmonalarterie und die klinischen Zeichen derselben. Wiener klinische Wochenschrift 42, 1903.

Torhorst: Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien. Zieglers Beiträge 36, 1904.

Phedran und Mackenzie: Endarteriitis der Arteria Pulmonis. Zentralblatt für allgemeine Pathologie 1904.

Ruppert: Vier Krankheitsfälle mit Sektionsbefund aus der Pathologie des Gefäß-Systems. Zieglers Beiträge Suppl. VII 1905.

Thorel: Arteriosklerose der Pulmonalarterie. Lubarsch und Ostertag IX und XI/2 1907.

Mönckeberg: Ueber die genuine Arteriosklerose der Lungenarterie. Deutsche Medizinische Wochenschrift 31, 1907.

Oguro: Ein Beitrag zur Frage der Arteriosklerose und der Gefäßnervenveränderungen bei derselben. Virchows Archiv 198, 1909.

Stadelmann: Ueber Thrombose der Pulmonalarterien. Deutsche Med. Wochenschrift 25, 1909.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Abhandlung, Jakob Tugendreich, mosaischer Konfession, ist am 10. Februar 1881 in Warschau als Sohn des Hausbesitzers Wolf Tugendreich, jetzt wohnhaft zu Charlottenburg, geboren. Seine Schulausbildung erlangte er vom elften Lebensjahre an in Deutschland (Wiesbaden) und in Belgien (Antwerpen). Außerdem absolvierte Verfasser die staatliche Hochschule für Handels- und Staatswissenschaften in Antwerpen. 1906 wurde er an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert und studierte daselbst ununterbrochen elf Semester, während der er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Dozenten besuchte: Bier, Bickel, Brugsch, Bumm, Drude, Engelmann †, Flügge, B. Fränkel, Friedemann, Greeff, Heffter, Helbron, Hertwig, Heubner, Hildebrand, His, Kopsch, Kraus, Lesser, Edm. Meyer, v. Michel †, Morgenroth, M. Michaelis, Naeggerath, J. Orth, v. Olshausen, Pinner †, Passow, F. E. Schulze, Senator †, Schmieden, Schuster, Thierfelder, Virchow, Waldeyer, Ziehen. Außerdem war Verfasser während seiner Studienzeit in folgenden Kliniken und Polikliniken praktisch tätig: Krankenhaus Westend, Station für innere Krankheiten (Prof. Grawitz †), Poliklinik für Augenkranke (Prof. Helbron), Poliklinik für Nervenkranke (Prof. Schuster), Chirurgische Poliklinik (Dr. Schlesinger), Poliklinik für Hautkrankheiten (Prof. M. Joseph), Zweite medizinische Poliklinik der Charité (Geh. Med.-Rat Kraus), Poliklinik für Kinderkrankheiten (Geh. Med.-Rat Heubner), Bakteriologisches Laboratorium am Pathologischen Institut der Charité (Prof. Morgenroth).

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.